Ueber
Multiple Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Anna Tschechowsky,
Kandidatin der Medizin
aus Tiflis.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1909.

Der Medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 20. Februar 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Curschmann.

Die vorliegende Arbeit bildet einen Bericht mit statistischen Angaben über das Material von multipler Sklerose aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig vom Jahre 1898 bis zum Juli des Jahres 1908 einschließlich.

Pathogenetisch und aetiologisch unterscheidet man zwei grundverschiedene Erkrankungsformen, in denen sich pathologisch-anatomisch (zwar nur im morphologischen Sinne) dasselbe Substrat, nämlich zerstreute Herde, im Zentralnervensystem findet. Dies sind einerseits: Fälle, in denen auf direktem ursächlichen Wege einer exogenen Noxe toxisch-infektiöser Natur sich entzündliche degenerative Herde bilden, die klinisch in Form von Encephalitis und Encephalo-Myelitis verlaufen und disseminierte Glia-Narben auf reparatorischem Wege hinterlassen, und andererseits — Fälle, wo auf Grund einer abnormen angeborenen Veranlagung eine pathologische Wucherung des Gliagewebes an vielen Stellen des Zentralnervensystems stattfindet (und zwar mit Vorliebe an solchen Stellen, wo schon physiologisch ein Reichtum an Gliagewebe vorhanden ist). Die letzteren stellen klinisch ein einheitliches Bild dar, das sich nicht auf irgendwelche äußere Ursachen zurückführen läßt und das in der Literatur als echte primäre multiple Sklerose en plaques bezeichnet wird.

Toxisch infektiöse Noxen, Trauma mechanischer und psychischer Art, chemische und thermische Reize, die von verschiedenen Autoren öfters als Ursache der multiplen Sklerose im weiteren Sinne angesehen wurden, sind für die echte primäre multiple Sklerose en plaques nur insofern wichtige Momente, als sie entweder als agent provocateur eine schon latent vorhandene Veranlagung zur Krankheit zum Ausdruck bringen, oder eine bereits bestehende Erkrankung verschlimmern.

Wir behandeln im folgenden ausschließlich Fälle der echten primären multiplen Sklerose en plaques.

Es ist vielleicht am Platze, vor der Auseinandersetzung der statistischen Angaben über das vorliegende Material die wichtigsten Anhaltspunkte, nach denen wir einen Fall als diagnostisch sicher ansprechen zu können glauben, hier zu berühren. Es ist dies um so nötiger, als in einem großen Material natürlich die Fälle bei weitem überwiegen, die nicht einen vollständig ausgebildeten Symptomencomplex etwa im Sinne der Charcotschen Trias darbieten, sondern mehr oder minder als formes frustes im alten Sinne der Franzosen zu betrachten sind.

Einen sicheren Fall durch eine ganz bestimmte Vielheit von Symptomen zu definieren, würde unzweckmäßig sein, weil bei derartigen Erkrankungen, in denen die Dissemination der einzelnen Herde eines der Hauptkennzeichen ist, es sich leicht voraussehen läßt, daß der Verlauf eines jeden einzelnen Falles Besonderheiten darbieten kann.

Trotz der Neigung der multiplen Sklerose die Herde mit Vorliebe an bestimmten Stellen des Zentralnervensystems zu bilden und dementsprechend typische klinische Bilder darzustellen, kombiniert sich doch die Lokalisation der Herde in vielen einzelnen Fällen anders, wodurch Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf bedingt werden, sodaß man bei der

Diagnose auf Schwierigkeiten stoßen kann. Folgende Erscheinungen sind für die diagnostische Sicherstellung eines Falles zu fordern:

Erstens weisen die gesamten Symptome, die der multiplen Sklerose eigen sind, ganz bestimmt auf eine Multiplizität und Dissemination der Herde hin.

Zweitens sind die Störungen derart, daß sie auf eine Lokalisation der Herde vorwiegend in der weißen Substanz schließen lassen, und zwar zeigt in erster Linie die Pyramidenbahn Leitungsunterbrechungen.

Drittens zeichnet sich ein sicherer Fall durch schwankenden Verlauf, Schübe und manchmal sich in die Länge ziehende Remissionen, plötzliches Einsetzen und Wiederabklingen der einzelnen Erscheinungen, im ganzen aber doch durch eine langsame Progredienz aus.

Viertens tritt die multiple Sklerose mit größter Vorliebe bei jugendlichen Individuen auf.

Wenn bei ausführlicher Anamnese das klinische Gesamtbild alle oben erwähnten Erscheinungen aufweist, so ermöglicht dies fast immer, eine sichere Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen.

Daneben gibt es freilich Fälle von multipler Sklerose, die atypisch verlaufen unter dem Bilde einer Encephalitis und Encephalo-Myelitis, wobei man in Verlegenheit geraten kann und bei der genaueren Abgrenzung beider Erkrankungen mit differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen hat.

Wie schon erwähnt, ist eine Dissemination der Herde bei den Erkrankungen eigen. Daraus folgt, daß in vielen Fällen das momentane klinische Bild viel Aehnlichkeit aufweisen kann; aber die weiteren Eigentümlichkeiten des Verlaufes und die Symptomgruppierung lassen bei Encephalitis- und Encephalo-

Myelitis-Erkrankungen in den meisten Fällen eine Klarlegung der Diagnose zu. Im Gegensatz zu dem oben geschilderten Verlauf der multiplen Sklerose zeigen die Encephalitis- und Encephalo-Myelitis-Fälle eine rasche Ausprägung der voll entwickelten klinischen Bilder (was wahrscheinlich durch eine plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit toxisch-infektiösen Stoffen verursacht wird), und rasche Progression der Erscheinungen, die mit den übrigen Symptomen, die zu Encephalitis gehören, entweder in kurzer Zeit tödlich ausgehen oder eine langsame Besserung des allgemeinen Zustandes mit stationären Ausfallserscheinungen zeigen, oder endlich in ganz vereinzelten Fällen in vollständige Genesung übergehen.

Nachdem in den vorstehenden Auseinandersetzungen klargelegt wurde, was unter dem Begriff einer echten primären multiplen Sklerose en plaques verstanden wird, läßt sich jetzt sagen, daß aus dem ganzen, fast zwanzig Jahre umfassenden Material, das 193 Fälle einschließt, nur 89 Fälle in Betracht gezogen werden konnten, über welche jetzt der statistische Bericht folgt.

Die Zahl der Fälle beträgt, wie schon erwähnt, im vorliegenden Material 89, von denen 22 zur Autopsie gekommen sind.

In dem oben angeführten Zeitraum verteilten sich die Fälle auf die einzelnen Halbjahrzehnte in folgender Weise:

Von	1889	bis	1894	10
„	1894	„	1899	18
„	1899	„	1904	28
„	1904	„	1908	33

Aus diesen Ziffern läßt sich wohl schließen, daß sich im Laufe der Zeit die Anhaltspunkte für die Diagnose vermehrt und die Untersuchungsmethoden sich vervollkommnet haben.

Von der Gesamtzahl der Fälle entfallen auf

Männer = 55

Frauen = 34

Das Alter des Beginns der Erkrankung lag

in 1 Fall im 1. Decenium[1])

„ 9 „ „ 2. „

„ 37 „ „ 3. „

„ 20 „ „ 4. „

„ 9 „ „ 5. „

„ 2 „ „ 6. „

In 11 Fällen waren keine näheren Angaben über den Beginn der Erkrankung vorhanden.

Was die Dauer des Verlaufes anbelangt, so sind hauptsächlich die letal endenden Fälle von Interesse, weil sie einen wirklichen Ueberblick über die Gesamtdauer der Erkrankung gewähren. Die Zahl dieser Fälle beträgt 22 und sie verteilen sich in folgender Weise:

In 1 Falle betrug die Dauer $^1/_2$ Jahr

„ 3 „ „ „ „ 1 „

„ 2 „ „ „ „ $1^1/_2$ „

„ 1 „ „ „ „ 2 „

„ 3 „ „ „ „ 4 „

„ 2 „ „ „ „ 5 „

„ 1 „ „ „ „ 6 „

„ 1 „ „ „ „ 7 „

„ 2 „ „ „ „ 8 „

„ 1 „ „ „ „ 11 „

und in 5 der letal endenden Fälle war die Dauer unbekannt.

---

[1]) In diesem Falle fand sich ein zentrales Skotom seit dem 8. Lebensjahre vor, während die ersten sonstigen Erscheinungen der multiplen Sklerose sich erst im 30. Lebensjahre äußerten.

Was das Todesalter anbelangt, so betraf es

in 4 Fällen das 3. Decenium
„ 4 „ „ 4. „
„ 8 „ „ 5. „
„ 5 „ „ 6. „
„ 1 „ „ 7. „

In den übrigen 67 Fällen war die Dauer nach den Angaben der Patienten, die sich aus den Krankengeschichten eruieren ließen, folgende:

In	5	Fällen	weniger	als		1	Jahr
„	12	„	betrug	die	Dauer	1	„
„	2	„	„	„	„	$1^1/_2$	„
„	4	„	„	„	„	2	„
„	5	„	„	„	„	3	„
„	8	„	„	„	„	4	„
„	6	„	„	„	„	5	„
„	4	„	„	„	„	6	„
„	3	„	„	„	„	7	„
„	4	„	„	„	„	8	„
„	3	„	„	„	„	9	„
„	1	„	„	„	„	11	„
„	1	„	„	„	„	13	„
„	1	„	„	„	„	19	„
„	2	„	„	„	„	20	„

In den übrigen 6 Fällen war infolge mangelnder Angaben der Patienten die Dauer nicht festzustellen.

Was den Ueberblick über die Aetiologie der multiplen Sklerose im vorliegenden Material anbelangt, so läßt sich keine Verallgemeinerung bei dieser Erkrankung durchführen. So viel sich aus den anamnestischen Angaben der Kranken schöpfen

ließ, wurde nur in zwei Fällen schweres Kopftrauma als direkte Ursache angegeben. In einem Falle wurde der Patient durch einen herabgleitenden Balken getroffen und fiel bewußtlos nieder. In dem anderen Falle waren darüber keine näheren Angaben vorhanden.

In zwei Fällen wurde fieberhafte Erkrankung als Ursache angeführt. In vier Fällen ergab sich aus der Anamnese Intoxikation durch Blei, in drei Fällen lag Alkoholismus vor, in drei Fällen handelte es sich um thermische Einflüsse, und zwar wurde in einem Falle langes Liegen im Schnee beim Militärdienst als direkte Ursache der Erkrankung angegeben. In einem Falle führte der Patient seine Erkrankung auf starken Temperaturwechsel (aus der Hitze in die Kälte) zurück. In einem Falle gibt die Patientin starke Durchnässung der Füße als direkte Ursache ihrer Erkrankung an. In drei Fällen handelte es sich um psychische Alterationen, in einem Falle gab die Patientin an, daß die ersten Symptome sich gleich nach dem Partus gezeigt hätten. In einem anderen, daß sie in der Zeit der ersten Gravidität zuerst die Symptome der jetzigen Erkrankung bemerkt hätte. Ob die aufgezählten Ursachen wirklich für die Aetiologie in Betracht kommen, oder ob sie vielleicht aus einem Kausalitätsbedürfnis der Kranken hervorgehen, läßt sich nicht entscheiden. In zwei Fällen lag gleichzeitig mit der multiplen Sklerose Lues vor.

In keinem einzigen Fall ließ sich Erblichkeit sicher nachweisen.

Aus den Angaben der Kranken über ihre Ascendenz ergab sich jedoch folgendes:

Bei einer Patientin war eines ihrer Großeltern nervenleidend, in fünf Fällen der Vater, und zwar einmal hatte er dasselbe Zittern wie der betreffende Patient, einmal wurde

Gehirnerweichung, einmal Epilepsie, einmal Tabes und einmal Alkoholismus angegeben; in einem Falle war die Mutter rückenmarkleidend, in einem nervenleidend.

Uebrigens erwies sich noch nach Angaben der Patienten in acht Fällen, daß die Geschwister nervenleidend waren, und zwar soll in einem Falle der Bruder, in einem anderen Falle die Schwester dasselbe Leiden gehabt haben. In zwei Fällen waren Geschwister gelähmt. In einem Falle hatte die Schwester Krämpfe und in einem der Bruder Epilepsie. In zwei Fällen war der Bruder des betreffenden Patienten geisteskrank.

Nebenbei würde es vielleicht nicht ohne Interesse sein, anzuführen, daß manche Patienten persönlich verschiedene körperliche Abnormitäten aufwiesen und zwar: In zwei Fällen fehlte der Daumenballen von Geburt an, in einem Falle waren Reste von der Raphe des harten Gaumens vorhanden, in einem Falle zahlreiche markhaltige Nervenfasern im Augenhintergrunde, einmal lag Coloboma der Iris vor, und ein Patient hatte einen ausgesprochen weiblichen Körperbau; in drei Fällen war Enuresis nocturna vorhanden, in drei Fällen hatten die Patienten Krämpfe (darunter einmal im Kindesalter) und in einem Falle litt der Patient an epileptischen Anfällen.

Da in der neueren Literatur die Frage über die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Hysterie viel behandelt wurde, so erscheint es hier angebracht, das Verhalten dieser beiden Erkrankungen im vorliegenden Material zu erwähnen.

Trotz der Grundverschiedenheit dieser beiden Krankheiten, deren erstere eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, die zweite eine funktionelle Neurose ist, ist doch die Vielgestaltigkeit der Symptome und das plötzliche Einsetzen und Verschwinden der einzelnen Erscheinungen im klinischen Bilde beiden eigen, sodaß es gelegentlich, wie es in der neueren

Literatur beschrieben wurde, zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten kommen kann.

So beschreibt Lotsch einen Fall, in dem eine 20jährige Patientin längere Zeit für hysterisch gehalten wurde. Diese Diagnose schien dadurch bestätigt zu werden, daß es leicht gelang, die Erscheinungen therapeutisch (Elektrotherapie) zu beeinflussen. Bei der Sektion erwies sich jedoch, daß die Patientin an multipler Sklerose gelitten hatte. (Prager med. Wochenschrift, Heft 12, S. 147.)

Außerdem machen noch folgende Autoren interessante Mitteilungen über dieselbe Frage: Treupel, Boldt, Hobhouse.

Im vorliegenden Material fanden sich allerdings keine Fälle mit derartigen Schwierigkeiten, doch lag eine Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie in 11 Fällen vor; darunter war in 8 Fällen die Diagnose der komplizierenden Hysterie nach den ausführlichen Darlegungen der Krankengeschichte auch für den Leser zu stellen, dreimal mußten wir uns mit der Notiz begnügen, daß hysterische Stigmata vorhanden gewesen seien.

Wir wenden uns jetzt zu der statistischen Bearbeitung der Symptomatologie. Charcot hat im Verein mit anderen Autoren zuerst feste Anhaltspunkte für die klinische Diagnose und für das Verständnis der eigenartigen klinischen Symptome der multiplen Sklerose gegeben. Doch kommt das von ihm entworfene klassische Bild, das er durch die Trias (Nystagmus, skandierende Sprache und Intentionstremor) gekennzeichnet hat, den klinischen Beobachtungen nach zu urteilen, verhältnismäßig selten vor.

Da die Häufigkeit desselben doch ein gewisses Interesse erregt, sollen die statistischen Angaben über die Symptomatologie durch die Triassymptome eingeleitet werden, und zwar folgen hier zunächst Angaben über die Verteilung jedes einzelnen dieser Symptome auf die einzelnen Fälle.

Nystagmus wurde in 51 Fällen festgestellt, darunter lag

in 36 Fällen ein ausgesprochener Nystagmus vor, in 15 Fällen war er gering, in 9 Fällen fanden sich Angaben über das Fehlen desselben und in den übrigen Fällen waren gar keine Angaben darüber vorhanden. Ueber die genaueren Verhältnisse des konstatierten Nystagmus ist folgendes zu sagen:

In einem Falle lag ein sehr eigenartiger Nystagmus vor. Bei der Blickwendung nach links schnellschlägiger N. von kleiner Exkursion; bei Blickwendung nach rechts Nystagmus von gröberer Exkursion und geringerer Frequenz.

In 5 Fällen Nystagmus horizontalis,
„ 4 „ horizontalis und verticalis,
„ 2 „ rotatorius,
„ 1 „ fortwährende leichte Zitterbewegungen,
„ 1 „ Zitterbewegungen nur beim Fixieren der vorgezeigten Gegenstände,
„ 22 „ Nystagmus ohne nähere Schilderung festgestellt.

Das zweite Symptom der Trias, der Intentionstremor, ist ein Sypmtom, das ebenso wie skandierende Sprache meist erst in späteren Stadien der Erkrankung auftritt. Er wurde in 46 Fällen diagnostiziert, darunter war er in 26 Fällen deutlich ausgesprochen, in 8 Fällen außerordentlich stark und in 12 Fällen gering; in 14 Fällen lagen Angaben über sein Nichtvorhandensein vor, und in den übrigen Fällen fehlten die Angaben darüber völlig.

Die spezielle Verteilung des Intentionstremors auf die einzelnen Fällen ist folgende:

In 32 Fällen betraf er die Arme,
„ 5 „ die Arme und auch den Kopf,
„ 3 „ Arme und Beine,
„ 2 „ den ganzen Körper,
„ 3 „ war er einseitig,
„ 1 „ betraf er die Kinn-, Gesichts- und Unterkiefermuskulatur.

Das letzte Trias-Symptom, die skandierende Sprache, ließ sich in nicht mehr als 26 Fällen feststellen, und zwar war das Skandieren in 23 Fällen ausgesprochen und in 3 Fällen nur leicht.

Außerdem lagen noch in 30 Fällen Sprachstörungen anderer Art vor, die sich folgendermaßen verteilten:

In 3 Fällen Rhinolalie,
„ 4 „ Dysarthrie,
„ 3 „ Silbenstolpern,
„ 20 „ waren die Sprachstörungen nicht näher zu definieren.

Gleichzeitig fanden sich alle drei Symptome in 12 Fällen vor. In 8 solchen Fällen war die Trias sehr scharf ausgeprägt, in den übrigen 4 Fällen waren die einzelnen Triassymptome weniger ausgesprochen.

Auf Grund dieser Ergebnisse gelangt man zu dem Schluß, daß auch das vorliegende Material die Tatsache bestätigt, wie selten das Vorkommen der „klassischen“ Fälle ist.

Im Gegensatz hierzu bilden die anderen Erscheinungen, Motilitätsstörungen und Motilitäts-Ausfallserscheinungen das häufigste Symptom, das fast in keinem Falle vermisst wird und sich in der großen Mehrzahl der Fälle zuerst in den unteren Extremitäten äußert.

In diesem Symptomcomplex dominieren Hypertonie, Hyperreflexie und spastische Paresen, die sich anfangs subjektiv öfters in Form einer abnorm leichten Ermüdbarkeit (meist der unteren Extremitäten) im Verhältnis zu früheren Leistungen äußern und sich allmählich zu ausgesprochenen spastischen Paraparesen ausbilden (nicht selten auf einer Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen).

Was die Spasmen anbelangt, so fanden sich unter 89 Fällen nur 5 in denen sie fehlten, in 6 Fällen waren die Spasmen so stark, daß sie das Auslösen der Sehnenreflexe behinderten.

Das Verhalten der Sehnenreflexe zeigte folgende Ergebnisse:

Patellarreflexe.

In 71 Fällen gesteigert, darunter einmal einseitig,
„ 4 „ gesteigert bis zum Clonus,
„ 4 „ normal.

In 5 Fällen waren die Partellarreflexe abgeschwächt, darunter in 2 Fällen im finalen Stadium der Erkrankung; ferner fanden sich 2 Fälle, in denen sie wegen der hochgradigen Spasmen nicht deutlich auslösbar waren; außerdem in einem Falle, der klinisch als Myelitis tranversa verlief und Abschwächung sämtlicher Reflexe der unteren Extremitäten aufwies, und schließlich in einem Falle, der sich durch einen abnormen Verlauf auszeichnete und dessen ausführliche Krankengeschichte im Abschnitte über die Verlaufsformen der multiplen Sklerose angeführt werden wird. (Seite 31. W. M.).

In 5 weiteren Fällen fehlten die Patellarreflexe gänzlich; darunter lagen in 2 Fällen ausgesprochene Querschnittserscheinungen vor und sämtliche Reflexe der unteren Extremitäten waren nicht auslösbar; in 2 Fällen fehlten sie im finalen Stadium der Erkrankung; in einem Falle fehlten die Reflexe zwar auch subfinem, allerdings bei einer Verlaufsform, in der ein Schub in kurzer Zeit zum Exitus führte. Dieser Fall wird im casuistischen Teile näher besprochen werden. (Seite 37, E. A.).

Achillessehnenreflexe.

In 71 Fällen gesteigert, darunter
„ 48 „ bis zum Clonus,
„ 1 „ abgeschwächt,
„ 4 „ fehlten sie.

In den übrigen Fällen fehlten die Angaben darüber.

Ueber das Tibialisphänomen wurden nur in einer geringen Anzahl von Fällen Angaben gemacht; in 6 Fällen war es deutlich ausgesprochen.

Das Phänomen „Signe de balancier“ (Müller, Seite 157), das nach den Angaben von Bloch bei der multiplen Sclerose sich wahrnehmen läßt, wird wahrscheinlich durch Mangel an praktischer Bedeutung sehr selten geprüft; im vorliegenden Material jedoch war es in einem Falle als positiv verzeichnet. Die Fußsohlenreflexe zeigten folgendes Verhalten:

In 14 Fällen gesteigert,
„ 11 „ normal,
„ 3 „ abgeschwächt,
„ 12 „ fehlten sie,

und in den übrigen Fällen lagen keine Angaben darüber vor.

Bezüglich des Babinski-Phänomens ist folgendes zu bemerken: Es wurde in 25 Fällen als positiv, in 4 Fällen als negativ festgestellt. Unter den letzteren waren in 3 Fällen die Spasmen deutlich ausgesprochen und die Sehnenreflexe gesteigert. In einem Falle fehlte das Babinski-Phänomen bei fehlenden Spasmen, aber leicht gesteigerten Sehnenreflexen; in den übrigen 60 Fällen fanden sich in den Krankengeschichten keine Angaben darüber. Die verhältnismäßig seltene Erwähnung dieses Phänomens erklärt sich dadurch, daß dasselbe erst in den letzten Jahren als sicheres und wichtiges diagnostisches Merkmal einer Erkrankung der Pyramiden-Seitenstrangbahn erkannt und regelmäßig geprüft wurde.

In dem vorliegenden Material aus einem Zeitraum von fast 20 Jahren zeigt sich, daß in den Krankengeschichten der letzten 5 Jahre die Angaben über das Babinski-Phänomen in 17 Fällen fehlten, während in 43 Krankengeschichten der ersten 3 Halbjahrzehnte nichts über dieses Phänomen erwähnt wurde.

Von den sensiblen Reflexen muß noch das Verhalten der Bauchdeckenreflexe als für die multiple Sklerose wichtiges diagnostisches Kennzeichen in Betracht gezogen werden. Die Ergebnisse sind im vorliegenden Material folgende:

In 38 Fällen waren die Bauchdeckenreflexe erloschen,
„ 4 „ schwach,
„ 13 „ normal,
„ 4 „ gesteigert;

in den übrigen Fällen fehlen die Angaben darüber.

Ueber Kremasterreflexe lagen folgende Angaben vor:

In 13 Fällen waren sie nicht auslösbar,
„ 7 „ schwach,
„ 12 „ normal,
„ 1 „ gesteigert.

In den übrigen Fällen fehlten die Angaben darüber.

Obere Extremitäten.

An den Periost- und Sehnenreflexen der oberen Extremitäten ließ sich eine Steigerung und abnorme Lebhaftigkeit derselben in vielen Fällen nachweisen. Die näheren Angaben über ihr Verhalten sind folgende:

In 35 Fällen gesteigert,
„ 18 „ normal,
„ 7 „ schwach,
„ 3 „ nicht auslösbar.

In den übrigen Fällen fanden sich keine Angaben darüber.

Zu der statistischen Besprechung der übrigen Symptome der multiplen Sklerose müssen noch einige Angaben über Ataxie hinzugefügt werden: In 13 Fällen äußerte sie sich in Form von lokomotorischer Ataxie, darunter war sie in 4 Fällen ausgesprochen ohne irgendwelche Andeutung von Intentionstremor oder Zitterbewegungen. In 4 Fällen war gleichzeitig mit ausgesprochener Ataxie der unteren Extremitäten Intentionstremor der oberen verzeichnet. 5 weitere Fälle, in denen Ataxie der Arme gleichzeitig mit Intentionstremor derselben vermerkt war, möchten wir nicht statistisch verwerten, da eine genaue Abgrenzung des Intentionstremors von der Ataxie doch zu schwierig erscheint. In 5 Fällen lag statische Ataxie vor.

Das Rombergsche Phänomen wurde in 22 Fällen als positiv und in 6 Fällen als negativ verzeichnet. In den übrigen Fällen fanden sich keine Angaben darüber.

Außerdem lag in den meisten Fällen Ungeschicklichkeit und Unsicherheit, in mehr oder weniger hohem Grade, bei aktiven Bewegungen vor.

Bei der großen Mehrzahl der Patienten, nämlich bei 49, finden wir durch diese Motilitätsdefekte bedingte Gehstörungen verzeichnet, die sich in folgender Weise verteilten:

In 13 Fällen spastischer Gang,
„ 7 „ spastisch-ataktisch,
„ 17 „ spastisch-paretisch,
„ 4 „ taumelnd,
„ 8 „ unsicher.

Die übrigen Fälle, in denen keine Angaben über die Gangart stehen, entfallen zu einem Teile auf solche Patienten, die das Gehvermögen wegen vorgeschrittener Erkrankung ganz eingebüßt hatten, teils auch auf solche, bei denen das Leiden erst begonnen hatte und diese Symptome deswegen noch wenig aus-

gebildet waren, so daß keine charakteristische Schilderung der Gehstörungen möglich war. Hinsichtlich des trophischen Verhaltens der Muskulatur ließen sich auch im vorliegenden Material keine hochgradigen Atrophien feststellen. Im gesamten Material fanden sich jedoch 24 Fälle, in denen leichte Atrophien vorlagen, deren genauere Verteilung folgende war:

In 12 Fällen betrafen sie die kleinen Handmuskeln,
„ 1 „ die Rückenmuskulatur,
„ 2 „ die gesamte Körpermuskulatur,
„ 9 „ Muskeln der unteren Extremitäten.

Ueber die Störungen im elektrischen Verhalten der Muskeln waren nur in wenigen Fällen Angaben vorhanden, und zwar fand sich in allen Fällen eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegen faradische und galvanische Ströme. In keinem Falle ließ sich Entartungsreaktion nachweisen.

Nach genauerer Betrachtung der Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose ergibt sich, daß dieselben im Vergleich zu Motilitätsstörungen zurücktreten, dennoch wurden dieselben in einer großen Anzahl von Fällen nachgewiesen, nämlich in 68; (es muß gesagt werden, daß die Angaben über Schmerzen mit zu den Sensibilitätsstörungen gerechnet wurden). Es waren also in 68 Fällen derartige Angaben vorhanden. In 36 Fällen klagten die Patienten über Sensibilitätsstörungen, ohne daß solche objektiv nachweisbar waren. In 15 dieser Fälle lagen Paraesthesien vor, in 21 Schmerzen, über die weiter unten genau berichtet wird. In den übrigen 32 Fällen wurden Sensibilitätsstörungen objektiv festgestellt, darunter fanden sich 14 Fälle, in denen auch die Patienten selbst über solche Störungen klagten.

Sämtliche vorhandenen Sensibilitätsstörungen lassen sich in folgender Weise speziell gruppieren:

Herabsetzung einzelner Qualitäten lag in 12 Fällen vor, darunter in 5 Fällen nur Hypalgesie, in 3 Fällen Thermhypästhesie, in 4 Fällen Hypästhesie für Tastempfindung.

In 5 Fällen lag Herabsetzung des Tastsinnes und Hypalgesie gleichzeitig vor.

In 2 Fällen Herabsetzung des Tast- und Temperatursinnes.

In 10 Fällen Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten.

Darunter war ein Fall besonders interessant, in welchem diese Sensibilitätsstörungen die ganze untere Körperhälfte betrafen und sich nach 8 Monaten wieder zurückbildeten.

In 3 Fällen lagen Angaben über Sensibilitätsstörungen ohne nähere Definition vor.

Die Störungen der Sensibilität äußerten sich in der weit überwiegenden Zahl der Fälle in einer fleckweise eintretenden Herabsetzung derselben, mit größter Vorliebe an den distalen Körperteilen.

Die spezielle Verteilung der Angaben über Schmerzen gestaltet sich folgendermaßen:

In 7 Fällen lanzinierende Schmerzen,
„ 13 „ Schmerzen im Rücken und in den Beinen,
„ 1 „ Gürtelgefühl.

Ferner ist noch das Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunktionen zu erwähnen. Die Funktionsstörungen dieser beiden Organe zeichneten sich meistens durch vorübergehenden Charakter aus. Die speziellere Verteilung derselben war folgende:

In 24 Fällen nur Blasenstörungen, darunter in 13 Fällen Incontinenz (dreimal vorübergehend, zweimal dauernd; über die Dauer der Beschwerden fehlten in den übrigen Fällen alle Angaben).

In 3 Fällen retentio urinae (einmal vorübergehend, einmal dauernd).

In 2 Fällen incontinenz und retentio abwechselnd. In einem Falle ischuria paradoxa und in 5 Fällen Blasenstörungen ohne nähere Definition.

In 4 Fällen nur Mastdarmstörungen und zwar Incontinenz (einmal vorübergehend, einmal dauernd). In zwei übrigen Fällen keine näheren Angaben.

In 16 Fällen waren Mastdarm- und Blasenstörungen gleichzeitig vorhanden. Darunter in 12 Fällen Incontinentia urinae et alvi; in 4 Fällen waren Blasen- und Mastdarmstörungen ohne nähere Angaben verzeichnet.

Schließlich muß noch die Häufigkeit des Vorkommens von Decubitus bei multipler Sklerose erwähnt werden. Im vorliegenden Material fand er sich in 22 Fällen vor. Von diesen gehören 18 zu den zum Exitus gelangten. Was die übrigen 4 Fälle anbelangt, so ist zu bemerken, daß der Decubitus sich durch acuten, aber doch gutartigen Verlauf auszeichnete. Es wäre hier von Interesse, kurze Auszüge aus den betreffenden Krankengeschichten anzuführen.

Fall I.

M. E., Steindrucker, 32 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 25. IV. 1904 bis 14. IX. 1906. Familien-Anamnese ohne Besonderes. Seit dem 28. Lebensjahre 4 Jahre lang allmählich sich entwickelnde Mattigkeit, Paraesthesien, Schwächegefühl in den Beinen, das sich bis zum Gehunvermögen steigerte. Incontinentia urinae et alvi, Ischuria paradoxa.

Status: Ziemlich gut genährt. Pupillen reagieren normal. Augenbewegungen frei, zeitweise Nystagmus; Atrophia nervi optici, tremor linguae; Sprache leicht zitternd

Obere Extremitäten: Reflexe träge. Intentionstremor.

Untere Extremitäten: Bei passiven Bewegungen Spasmen, active Bewegungen wenig ausgiebig. Patellarreflexe rechts gesteigert, links abgeschwächt; Achillessehnenreflex links fehlt, rechts gesteigert bis zum clonus; Babinski- und Tibialis-Phänomen beiderseits positiv. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen, Bauchmuskeln paretisch. Sensibilität: an der unteren Körperhälfte Hypästhesie für alle Qualitäten, die sich 8 Monate später zurückbildete. Incontinentia urinae. 4./V. 1904 Decubitus am Gesäß, zwei Monate später an den Fersen. Nach einigen Wochen (8. W.) heilte der Decubitus aus, das Gehvermögen besserte sich. Der Patient verließ das Krankenhaus auf eigenen Wunsch. (4./V. 1906).

Fall II.

A. A., Markthelfer, 23 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 11. V. 1900 bis 31. VII. 1903. Familien-Anamnese ohne Besonderes. Früher stets gesund. Vor 3 Jahren zum ersten Male Schwindel, Unsicherheit im linken Bein, später im linken Arm.

Den 19./IX. 1899 Zittern des Kopfes; seit einem halben Jahre Zittern und Schwäche des rechten Beines und Armes, seit einem Vierteljahre klagt er über Schwerfälligkeit der Sprache.

Status: Kräftig gebaut, gut ernährt. Pupillen normal, deutlicher Nystagmus; Atrophia nervi optici dextri, Tremor linguae, skandierende Sprache. Tremor des Kopfes.

Obere Extremitäten: Starker Intentionstremor, links mehr als rechts, sonst ohne Besonderes.

Untere Extremitäten: Sehnenreflexe erheblich gesteigert, hochgradige spastische Parese der Beine.

Sensible Reflexe nicht auszulösen, lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen. Fleckweise Hypästhesie an den Beinen für Temperatursinn. 6 Jahre später neue Aufnahme. Status unverändert, nur alle Symptome verstärkt. Incontinentia urinae et alvi; Decubitus am maleolus externus des rechten Fußes und der rechten Hüfte. Decubitus heilt ab, Patient gebessert entlassen.

Fall III.

G. D., Schlossersfrau, 32 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 3. V. 1889 bis 28. IX. 1889. Familien-Anamnese unbekannt. Beginn des Leidens vor 11 Jahren mit Gehstörungen und Taubheitsgefühl in den Fingern; Patientin hat bis vor 4 Jahren die Wirtschaft besorgt; seit Weihnachten 1888 völliges Gehunvermögen, retentio urinae, einmal incontinentia alvi.

Status: Pupillen reagieren prompt, horizontaler Nystagmus, Sprache normal.

Obere Extremitäten: Motilität erhalten, Periost- und Sehnenreflexe nicht auslösbar, leichter Intentionstremor.

Untere Extremitäten: Ziemlich hochgradige Spasmen, active Beweglichkeit fast ganz aufgehoben, Sehnenreflexe gesteigert, Sensibilität intact. Incontinentia urinae. 15./V. Decubitus im Kreuz, der nach 3 Wochen ausheilte. Patientin verläßt auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Fall IV.

E. P., Commis, 39 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 31. X. 1894 bis 2. IX. 1895. Familien-Anamnese ohne Besonderes. Vor 4 Jahren Beginn der Erkrankung mit Augenstörungen. 2 Jahre später Gehstörungen, die sich allmählich verschlimmerten. 17./VI. 1894 fiel Patient auf der Straße um.

Status: Kräftig gebaut, gut ernährt. Pupillen normal, Strabismus convergens rechts, Nystagmus, Augenhintergrund normal; Sprache ohne Besonderes.

Obere Extremitäten: völlig normal.

Untere Extremitäten: Spasmen, Sehnenreflexe gesteigert; Gang schwankend, ohne Führung unmöglich. Sensibilität völlig intact. Blase, Mastdarm frei; gebessert entlassen. 3 Jahre später Neuaufnahme; große Mattigkeit, Blasen- und Mastdarmstörungen. Zu den früheren Symptomen kommen noch hinzu: deutlich skandierende Sprache und tremor linguae. Incontinentia urinae, zeitweise alvi. Am Kreuzbein Decubitus, der in 3 Wochen ausheilte; allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens; auf eigenen Wunsch entlassen.

Es fanden sich im vorliegenden Material noch eine ganze Reihe von Angaben über leichte Störungen, die den vasomotorisch-trophischen nahe liegen, aber ihrer Verschiedenartigkeit wegen keine genauere statistische Gruppierung zuließen. Da sie aber nicht ganz ohne Bedeutung sind, so sollen sie erwähnt werden. In 4 Fällen äußerten sie sich in beständigem Gefühl von Frieren, meist an den distalen Teilen der Extremitäten, in 2 Fällen lagen Angaben über lokales Hitzegefühl vor. Die Körpertemperatur, die sich aus dem Ver-

halten der Kurven ersehen ließ, war fast stets normal, mit Ausnahme der Fälle, in denen andere Komplikationen vorlagen. In einem Falle lag Ausbleiben des Fußschweißes vor. In einem Falle trat im Verlauf der Krankheit Herpes zoster auf.

Es folgen jetzt die statistischen Angaben über die Augenstörungen und allgemeinen cerebralen Erscheinungen. In einer ganzen Reihe von Fällen traten verschiedene Augenstörungen im Initialstadium der Erkrankung auf und zeichneten sich fast immer durch plötzliches Einsetzen und Abklingen aus. Der Nystagmus wurde schon bei Gelegenheit der Triasbesprechung genau erörtert. Ueber Augenmuskellähmungen ist folgendes mitzuteilen: Zieht man Fälle, in denen anamnestisch schon Angaben über subjektive Diplopie vorhanden waren, und solche, bei denen von Ophthalmologen objektive Augenmuskellähmungen festgestellt wurden, zusammen, so ergibt sich, daß Augenmuskellähmungen im vorliegenden Material in 32 Fällen vorlagen. In 14 Fällen betrafen die Paresen das Gebiet des nervus oculomotorius, darunter: in 8 Fällen partielle Oculom. Paresen' die den musculus rectus internus einer Seite betrafen; in einem Falle — den rectus superior rechts. In einem Falle gleichzeitig mit Paresen des nervus trochlearis, in 2 Fällen mit Parese des nervus abducens kombiniert, in einem Falle komplette einseitige Oculomot.-Parese; in einem Falle einseitige Ptosis. In 8 Fällen Parese des nervus abducens. In 10 Fällen Diplopie ohne nähere Definition.

Das Verhalten der Pupillenweite sowie der Licht- und Accommodations-Reaktion, war mit nicht zahlreichen Ausnahmen stets normal; die Angaben über die Pupillenweiten waren folgende:

In 70 Fällen Pupillenweite normal,
„ 5 „ „ abnorm weit,
„ 5 „ „ abnorm eng,
„ 9 „ „ Pupillen-Differenz.

Das Verhalten der Licht- und Accommodations-Reaktion war folgende: In 71 Fällen prompt, in 18 träge.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes, die eine so große klinische Bedeutung für die Diagnose der multiplen Sklerose gewonnen hat, wurde in 59 Fällen des vorliegenden Materials unternommen. Der Befund des Augenhintergrundes ergab folgende pathologische Veränderungen desselben: In 22 Fällen eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte; in 9 Fällen fanden sich pathologische Veränderungen anderer Art, nämlich in 3 Fällen Residuen einer abgelaufenen Neuritis, in 3 Fällen Chorioiditis, in einem Falle Retinitis proliferans, in einem Falle markhaltige Nervenfasern, in einem Falle Coloboma der Iris.

In den übrigen untersuchten Fällen war der Augenhintergrund völlig normal.

Im Gegensatz zu der Häufigkeit der pathologischen Veränderungen des Augenhintergrundes scheinen sich nur in der Minderzahl der Fälle Funktionsstörungen der Augen zu finden. Genauere Sehprüfungen liegen allerdings nur in verhältnismäßig wenigen Fällen vor.

In 5 Fällen wurde Herabsetzung der Sehschärfe festgestellt. Dreimal eine Gesichtsfeldeinschränkung, viermal ein zentrales Skotom. Zu diesen Fällen gehört die interessante in der Anmerkung auf Seite 9 näher charakterisierte Beobachtung. Mehrfach sind flüchtige Funktionsstörungen festgestellt worden; in 3 Fällen flüchtige Amblyopie, in 2 Fällen vorüberhende Blindheit, in einem Falle Mikropsie (nach Angaben des Patienten, ärztlich nicht geprüft). Diese Zahlen beweisen immer wieder das für diese Erkrankungen charakteristische Mißverhältnis zwischen dem ophthalmoscopisch-anatomischen Befund und dem Verhalten des Visus.

Das Verhalten der Psyche bei der multiplen Sklerose wurde eingehend von Seiffer in seiner Arbeit (Archiv für Nervenkrankheiten, Bd. 40) behandelt. Er findet dasselbe bei der multiplen Sklerose beträchtlich betroffen (Schädigung der längst konkreten Erinnerungsbilder, Verlangsamung der Ideenassoziation, Abschwächung der Merkfähigkeit), während Müller die psychischen Störungen als mäßig bezeichnet. Im vorliegenden Material fanden sich psychische Störungen in 40 Fällen vor, die folgendermaßen bezeichnet sind:

In 8 Fällen Demenz,
„ 2 „ „Imbecillität“,
„ 13 „ Abnahme der Intelligenz,
„ 3 „ Euphorie,
„ 1 „ Melancholie (der Patient hat einen Selbstmordversuch gemacht).

Außerdem klagten in 13 Fällen die Patienten über Gedächtnisschwäche.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Stimmung der Kranken sehr labil war.

An dieser Stelle wären auch noch die statistischen Angaben über Zwangsaffekte (Zwangsweinen und -Lachen) hinzuzufügen, die sich in 19 Fällen vorfanden.

Schließlich kommen wir zu den nicht allzu seltenen apoplektiformen und epileptiformen Insulten. In 5 Fällen begann die Krankheit mit einem apoplektiformen Anfall, darunter in 2 Fällen mit ganz leichten Insulten, die spurlos verschwanden, in 3 Fällen mit Hinterlassung von verschiedenen Ausfallserscheinungen. Der Insult betraf

in 3 Fällen das 3. Decenium (26, 28, 29)
„ 1 „ „ 4. „ (34).

Es wäre nicht unangebracht, hier einige Bemerkungen über die interessantesten dieser Fälle anzuführen.

Fall I.

P. H., 30 Jahre alt, Expedient.

Die Angaben des Patienten sind folgende: Mit 27 Jahren plötzlich leichter apoplektiformer Insult, der die linke Seite betraf. Die Lähmungserscheinungen gingen bis auf leichte Parese des linken Armes zurück. Derartige Anfälle wiederholten sich nach den Angaben des Patienten im Laufe der Erkrankung 10—15 mal. Nur ein einziges Mal betraf die Lähmung die rechte Seite. Der Kranke hielt sich dreimal längere Zeit in der hiesigen Klinik auf und wies folgende Symptome auf: Ausgesprochener Intentionstremor, stark skandierende Sprache, Spasmen der unteren Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe und Incont. ur. et alvi. Die Augenuntersuchung ergab völlig normalen Befund.

Fall II.

St. W., 27 Jahre alt, Arbeiter.

Patient teilt mit, daß vor einem Jahre eines Morgens plötzlich eine leichte Lähmung der rechten Seite eintrat; zwei Monate später wiederholte sich der Insult. — Die Symptome der multiplen Sklerose, die sich unmittelbar im Anschluß an die oben erwähnten Insulte entwickelten, waren folgende: Spasmen und gesteigerte Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Romberg-Phänomen, schwerfällige Sprache, Diplopie, Atrophia nerv. optic., reduzierte Intelligenz, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, linksseitige Facialisparese.

Als letzter wäre noch ein Fall zu erwähnen, der ein 15jähriges Mädchen betraf. Die Anamnese lautet: Plötzlich umgefallen und kann im unmittelbaren Anschluß daran schlecht gehen, klagt über Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche und Flimmern vor den Augen. Objektiver Befund: Normale Pupillenreaktion, Nystagmus horizontalis, deutlicher Intentionstremor, Spasmen der unteren Extremitäten und gesteigerte Sehnenreflexe. Da das Mädchen nur zwei Wochen in der Klinik war, ist der weitere Verlauf der Erkrankung unbekannt.

Weiter folgen Angaben über Hirnnerven und bulbäre Erscheinungen:

Innervationsstörungen im Gebiet des nervus fac. lagen in 10 Fällen vor. Nähere Verteilung derselben: In 7 Fällen zentraler Natur (Parese des unteren Fac.), darunter zweimal im Anschluß an Apoplexien. In 3 Fällen wurde Fac.-parese ohne nähere Definition verzeichnet.

In 3 Fällen lag Neuralgie des Trigeminus vor. In einem Falle ließ sich Hemiatrophia linguae konstatieren. In 13 Fällen Tremor linguae. In einem Falle vorübergehende Schluckbeschwerden. In einem Falle Steigerung der Salivation. In einem Falle vorübergehende Gaumensegellähmung.

Da die Sprachstörungen schon am Anfang des Abschnittes ausführlich besprochen wurden, so kann jetzt zum letzten Punkte übergegangen werden, nämlich zu den Angaben über die allgemeinen cerebralen Erscheinungen. Hauptsächlich bezogen sich die Klagen der Patienten auf Kopfschmerzen, die sich in 22 Fällen vorfanden, darunter zweimal im Hinterkopf. In den übrigen Fällen wurde keine nähere Definition gegeben. Außerdem klagten die Patienten in 10 Fällen Schwindelanfälle gehabt zu haben.

Trotz der Mannigfaltigkeit der Symptome der multiplen Sklerose und der Verschiedenheit des durch ihr Wesen bedingten Verlaufs, ließen sich beim Studium der einzelnen Fälle folgende Hauptarten des Beginns unterscheiden:

Am häufigsten beginnt das Leiden mit isolierten spinalen Erscheinungen, die sich in leichter Ermüdbarkeit, Steifheit und Zittern fast ausnahmslos in den unteren Extremitäten äußern. Die Zahl solcher Fälle betrug 50, darunter begann in drei Fällen das Leiden mit Zittern und Schwäche in den oberen Extremitäten.

In einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen fängt die Krankheit mit ungefähr gleichzeitiger Ausprägung cerebraler und spinaler Symptome an, und zwar finden sich im vorliegenden Material 12 solcher Fälle. In 7 Fällen begann das Leiden mit leichten Augenstörungen, Steifheit und Schwäche der Beine, in 3 Fällen mit Schwindelanfällen und Schwäche der Beine, in 2 Fällen mit Kopfschmerz und Gehstörungen.

Ein Beginn mit vorwiegend cerebralen Erscheinungen lag im betreffenden Material ebenfalls in 12 Fällen vor. Näheres über den Beginn ist aus Folgendem ersichtlich:

In 5 Fällen begann das Leiden nur mit Augenstörungen, wobei in 4 Fällen sich diese Störungen eine geraume Zeit als einziges Symptom der Erkrankung manifestierten. In einem Falle zeigten sich Augenstörungen 5 Jahre vor den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose. (Herabsetzung des Sehvermögens, Flimmern vor den Augen). In einem Falle zeigte sich Diplopie ein Jahr vor dem definitiven Ausbruch der Erkrankung, in einem Falle stellte sich Nystagmus 3 Jahre vorher ein; in einem Falle fand sich ein centrales Skotom seit dem achten Lebensjahre vor, während die ersten sonstigen Erscheinungen der multiplen Sklerose sich erst im 30. Lebensjahre äußerten.

In 4 Fällen setzte das Leiden nur mit Sprachstörungen ein. In 3 Fällen begann es mit Augenstörungen, Sprachstörungen und allgemeinen cerebralen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen). In 6 Fällen mit apoplektiformen Insulten.

Ueber die Verlaufsform der Erkrankung läßt sich aus der Gesamtzahl der Fälle des betreffenden Materials folgendes mitteilen: In vielen Fällen (etwas über die Hälfte) wies der Verlauf eine stetige Progredienz mit ganz geringen Schwankungen im allgemeinen Befinden der Kranken auf. In 7 Fällen zeigte der Verlauf mehr oder weniger deutliche Schübe. In 11 Fällen wurden im Verlauf sich wiederholende Remissionen beobachtet. In 18 Fällen ermöglichten die Angaben der Krankengeschichten keine nähere Schilderung des Krankheitsverlaufes. Nur in 2 Fällen zeichnete sich die Erkrankung durch einen ganz ungewöhnlich kurzen Verlauf aus, der mit einem plötzlichen Schub zum Exitus führte.

Der eine Fall wird im casuistischen Teil der vorliegenden Arbeit genauer behandelt werden.

Ueber den zweiten Fall wird ein kurzer Bericht aus der Krankengeschichte hier beigefügt:

Frau W. M., 42 Jahre alt. Aufenthalt in der Klinik vom 10. II. bis 20. II. 1908. (10 Tage). Gesamtdauer der Erkrankung 10 Monate. Familien-Anamnese ohne Besonderes. Das jetzige Leiden beginnt im April 1907 mit starken Kopfschmerzen; von Mai ab fortschreitende Herabsetzung der Sehschärfe. Im August außerordentlich starkes Erbrechen. Im September Wiederkehr von starken Kopfschmerzen und beständigem Kältegefühl in den Beinen. Seit 14 Tagen völliges Gehunvermögen. Seit 8 Tagen Incont. ur. et alvi.

Status: Mittelgroß, mittel ernährt; innere Organe o. B. Starrer Ausdruck, blöde Augen. Pupillendifferenz, rechts weiter als links. Die Lichtreaktion rechts träge, links kaum vorhanden. Atrophia n. opt. Visus stark herabgesetzt. Leichte Fac. parese.

Obere Extremitäten: Aktive Bewegungen leidlich.

Untere Extremitäten: völlig paraplegisch. Sehnenreflexe abgeschwächt, rechts mehr als links, sensible Reflexe nicht auslösbar. Sensibilität der Beine außer dem oberen Drittel der Oberschenkel für alle Qualitäten erloschen. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Exitus letalis.

Sektion: L. N. 277/08. Ber. No. 221/08. Obduc. Privatdozent Dr. Versé.

Anat. Diagnose: Skleros. mult. cerebr. et med. spin. Tub. erv. ob. soleta calcifiata apicis pulm. sin. Pleuritis chron. adhaesiva ibidem. Perimetritis et perioophritis chron. adhaesiva, myomata parva subserosa uterin.

Schädeldach etwas assymmetrisch, r. Hälfte des Stirnhirns etwas abgeflacht. Durchmesser von vorn nach hinten 16,7; von r. nach l. 13,8; von l. hinten nach r. vorn etwa 15,2; von r. hinten nach l. vorn etwa 15,7.

Das Schädeldach im ganzen dünn; Innenfläche glatt. Die Dura ziemlich gespannt; art. u. ven. der Dura prall gefüllt; im Sinus longit. etwas geronnenes Blut. Die Dura innen glatt und glänzend. Die Venen der Pia stark gefüllt, besonders auf der rechten Seite. In den weichen Häuten hier etwas klare Flüssigkeit. Die Windungen nicht besonders abgeplattet. An der Basis des Gehirns reichlich Flüssigkeit angesammelt. In d. Sinus der Basis findet sich reichlich geronnenes Blut, links weniger als rechts.

Consistenz des Gehirns fest.

An großen Frontalschnitten ist das Mark rein weiß und stark durchfeuchtet; die Rinde ist grau gefärbt, ziemlich schmal. Das Gehirn mäßig blutreich. In den vorderen Teilen finden sich vereinzelt grau gefärbte,

durchscheinende, scharf umschriebene, teils in der Rinde, teils in der Marksubstanz gelegene Herde, die in der Mitte deutlich ein Gefäß erkennen lassen. In der Gegend des Thal. opt. sind diese Herdchen etwas reichlicher. Es findet sich hier ein Herd mitten in der Caps. interna sin., ein kleiner neben den Nucl. caud., a. d. Winkel des Seitenventr. u. ebenso einer am Uebergang vom Balken zum Septum pelluc. Kleine eingesunkene Herdchen von gelblich-grauer Farbe finden sich auch im rechten Schläfenlappen. Die ganze Umgebung des Infundibulum ist ebenfalls blaßgrau gefärbt, durchscheinend und bildet einen breiten Saum, der sich auch nach aufwärts an der Seite des III. Ventrikels hin fortsetzt und einen etwa 3—4 mm breiten Streifen darstellt. Diese Veränderung setzt sich auch auf das Chiasma opt. fort.

An der rechten Seite des Pons findet sich ebenfalls ein graurot gefärbter Herd nahe der Oberfläche von fast Linsengröße. A. d. Durchschnitt durch die Med. oblong. ist rechts die Zeichnung der Olive sehr verwaschen. Die Substanz hat eine etwas gelblich weißliche Beschaffenheit. Im l. corp. restiforme findet sich nahe der Oberfläche ein grauer, durchscheinender Fleck, der sich aus einzelnen kleinen Herdchen zusammensetzt.

Die Umgebung des Zentralkanals ist hier ebenfalls graurot und durchscheinend.

Die Venen am Rückenmark sehr stark gefüllt; das Rückenmark ist im Bereiche der Halsschwellung und auch im Lendenteil verdickt; von fester Consistenz; in der Halsanschwellung etwa 1,6 cm breit und 1,4 cm dick. In der Lendenanschwellung nur 1,3 breit und 1,1 dick.

An d. Durchschnitt ist im Halsteil der größte Teil der Hinterstränge grau durchscheinend. Ebenso auch die linken Seitenstränge, die etwas fleckig sind. In der Mitte der Halsanschwellung hat das ganze Grau eine durchscheinende, graurötliche Beschaffenheit. Das rechte Vorderhorn ist etwas verbreitert; es schließt sich an dasselbe ein grauer Herd an, der fast bis an die Oberfläche reicht.

Während der größte Teil des Marks an der l. Seite außen eine graue etwas durchscheinende Farbe hat, hat das übrige Mark, namentlich im Bereiche der Pyramidenbahn und der Hinterstränge eine mehr gelbliche Färbung, ist stark gequollen. Im Brustmark ist die Zeichnung der Marksubstanz ebenfalls verwaschen. Auch hier das Mark etwas gelblich gefärbt.

Um den Zentralkanal herum eine graurote Beschaffenheit, weniger im Bereiche der übrigen grauen Substanz selbst. Ebenso findet sich eine starke graurote Färbung weiter nach abwärts um den Zentralkanal, der etwas erweitert ist. Das übrige Grau hat hier eine verwaschene, leicht rötliche Färbung. Das Mark ist sehr weich und ebenfalls leicht gelblich gefärbt.

Versucht man das Gesamtmaterial nach Symptomenbildern zu gruppieren, so bietet das betreffende Material folgendes dar:

13 klassische Fälle, darunter 8 Fälle mit sehr scharf ausgeprägter Trias. 48 Fälle die ein voll entwickeltes typisches Krankheitsbild mit einzelnen ausgesprochenen Triassymptomen darstellten, 12 Fälle die einen weniger reich ausgestalteten Symptomencomplex aufwiesen, sind nach dem momentanen Zustandsbild, das sich aus den Krankengeschichten eruieren ließ, den „formes frustes" zuzurechnen. 3 Fälle, deren klinisches Bild eine ganz geringe, aber für eine beginnende multiple Sklerose so charakteristische Symptomreihe (atrophia n. opt. neben anderen Augenerscheinungen, ausgesprochene Spasmen der unteren Extremitäten und Fehlen der sensiblen Reflexe bei jugendlichem Alter) aufwies, gestatteten das Stellen einer Frühdiagnose. 6 Fälle boten Abweichungen vom typischen Krankheitsbild dar, indem sich ausgesprochene Querschnittserscheinungen vorfanden; da aber andere für multiple Sklerose charakteristische Symptome bei typischem Verlauf vorhanden waren, so bot die Diagnose keine Schwierigkeiten dar.

Eine besondere Gruppe bilden die 7 letzten Fälle, die durch ihr klinisches Verhalten recht interessant erscheinen, und in denen eine richtige Diagnose intra vitam nicht gestellt werden konnte. In einem Falle wurde apop. cerebri dextra diagnostiziert und in 6 Fällen zeigte die Krankheit nur den Symptomcomplex der Myelitis transversa, sodaß sie klinisch mit dieser Diagnose belegt wurden. (Ueber zwei derartige Fälle berichtet Morawitz.)

Erst die pathologisch-anatomische Untersuchung aller dieser zum Exitus gelangten Fälle ergab die richtige Diagnose.

Als letzter Punkt müssen noch die Todesursachen bei dieser Erkrankung erwähnt werden. In der Mehrzahl der Fälle war die Aspirationspneumonie die zum Exitus führende Ursache.

In 4 Fällen war Sepsis infolge von Decubitus als Todesursache zu verzeichnen.

Außer diesen 89 sicheren Fällen, die näher besprochen wurden, fanden sich im betreffenden Material noch 10 Fälle vor, die mit größter Wahrscheinlichkeit zur multiplen Sklerose gehören, aber wegen mangelnder Angaben oder ungenügender Untersuchung statistisch nicht zu verwerten waren.

Im Anschluß an diesen statistischen Bericht folgen noch drei casuistische Fälle aus unserem Material. Vor allem sind zwei Fälle mitzuteilen, in denen einerseits der Verlauf, andererseits die Symptomengruppierung wesentlich von derjenigen der m. Skl. abwichen, intra vitam eine genaue Diagnose nicht zuließen, autoptisch sich aber als echte primäre m. Skl. en plaques erwiesen.

Fall I.

L. B., Arbeiterin, 40 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 24. XI. bis 30. XII. 1902. Familien-Anamnese o. B. Pat. verheiratet; acht gesunde Kinder. Pat. gibt an, nach jedem Partus starke Kopfschmerzen gehabt zu haben.

Menses regelmäßig; vor drei Jahren gynäkolog. behandelt wegen eines Prolapsus uteri. Das jetzige Leiden begann vor sechs Jahren nach Angabe der Patientin mit Ausbleiben des Fußschweißes, beständigem Frieren der Beine und sich allmählich entwickelndem Schwächegefühl in denselben. Die Progredienz der geschilderten Erscheinungen ging so weit, daß drei Jahre später das Gehen ganz unmöglich wurde. In derselben Zeit stellten sich Blasenstörungen (Incontinenz) ein und Schmerzen, die um die Hüften und um den Leib herum zogen. Seit einem Jahre Schwäche. Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der Arme bei feineren Bewegungen.

Status: Mager, blaß; Pupillen reagieren normal, Convergenz der Bulbi beim Fixieren der Gegenstände hochgradig gestört.

Augenhintergrund; Papillen etwas blaß: rechte Lamina cribrosa auffallend dunkel. Sonst o. B.

Untere Rumpfhälfte auffallend kurz; die Rippenbogen kommen fast auf das Hüftbein zu liegen. Die Wirbelsäule zeigt einen Vorsprung, der dem prozeß. spinos. des 12. Brustwirbels entspricht. Von diesem Punkte ab

zeigt die Lendenwirbelsäule eine leichte lordotische Biegung. Untere Lendenwirbel, os sacrum und die Weichteile rechts und links druckempfindlich.

Obere Extremitäten: Motilität frei; auch feinere Bewegungen ziemlich gut ausführbar, doch sind sie träge und etwas unsicher. Sensibilität derselben nur subjektiv gestört (Vertaubungsgefühl).

Untere Extremitäten: Active Bewegungen hochgradig beeinträchtigt; sie werden sehr langsam und ungeschickt ausgeführt. Beim Versuch zu gehen und zu stehen, sinkt die Patientin zusammen.

Passive Bewegungen nur mit Ueberwindung von Spasmen ausführbar. Im elektrischen Verhalten zeigten die Muskeln der unteren Extremitäten eine mäßige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Keine Entartungsreaktion.

Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. Achillessehnenreflexe nur rechts bis zum Klonus gesteigert.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Babinski positiv.

Sensibilität: An der Außenfläche des ganzen rechten Beines erwies sich eine beträchtliche Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung in Form eines streifenförmigen Gebiets. Schmerzsinn, sowie die Sensibilität am übrigen Körper intakt.

Nach vierwöchentlichem klinischen Aufenthalt und symptomatischer Behandlung trat im Allgemeinzustand der Kranken eine Besserung auf.

Am 27. XII. plötzliche Steigerung der Temperatur, hochgradige Schwäche; Puls sehr klein, schlecht gespannt. Ueber der ganzen Lunge Rasselgeräusche deutlich hörbar; Dyspnoe.

30. XII. ohne nennenswerte Veränderung des zuletzt geschilderten Zustandes erfolgte Exitus letalis.

Sektion: (L. N. 1244/02. Obd. Prof. Saxer).

Anat. Diagnose: Skler. mult. cerebri, cerebelli, medullae oblong. et med. spinal. Pachymeningitis interna. (Bronchitis. Emphysema pulmonum. Bronchopneumonia lobi. inf. pulm. utriusque).

Schädeldach: Schwer und dick, mit der Dura ziemlich fest verwachsen. An der Innenfläche der Dura ziemlich verbreitete, aber dünne, stark vaskularisierte feine Pseudomembranen, doch keine größeren Blutaustritte. Pia mater sehr blutreich, ödematös und ziemlich diffus weißlich verdickt.

Gehirn: Das Gehirn erscheint klein; auf Frontalschnitten finden sich einzelne kleine graue Herdchen in der Decke der Seitenventrikel auf den Balken übergreifend, einige kleinere auch in der Umgebung des Hinterhornes; auf mehreren anderen Durchschnitten ist dagegen nichts von Herdchen zu bemerken.

Dagegen finden sich zwei größere vollkommen symmetrische Herde auf einem in der Richtung der Kleinhirnschenkel durch das Kleinhirn geführten Durchschnitte. Diese beiden nehmen beiderseits den ganzen Nucleus dentatus ein, sodaß dessen Zeichnung fast ganz verwischt ist. Auf dem Ponsdurchschnitte sind nur kleine undeutliche Flecken grau verfärbt zu sehen.

Auf dem Durchschnitte der med. oblong. erscheinen die Pyramiden gleichmäßig grau. Der Subarachnoidealraum des Rückenmarks sehr stark durch ganz klare Flüssigkeit ausgedehnt; der Umfang des Rückenmarks außerordentlich gering, namentlich erscheint es im Brust- und Halsteil sehr dünn. Schon äußerlich erkennt man an vielen Stellen grau durchscheinende Flecken und Streifen, die namentlich die Seitenstränge auf lange Strecken fast ganz einnehmen. Auf zahlreichen Querschnitten erstreckt sich die grau durchscheinende Beschaffenheit überall auf einen mehr oder weniger großen Teil des Durchschnittes, sodaß an vielen Stellen nur schmale Säume erkennbarer weißer Substanz übrig bleiben. Auf einigen Durchschnitten in den mittleren Teilen des Brustmarks erscheint sogar der ganze Durchschnitt gleichmäßig grau.

In diesem Falle wiesen die Deformität der Wirbelsäule im Bereiche des XII. Br.-W. und die in entsprechender Höhe lokalisierten Gürtelschmerzen dringend auf einen Sitz des Uebels in dieser Höhe und einen Zusammenhang mit der Wirbelsäulenaffektion hin. Allerdings war die Tatsache der zweifellos supranucleären Lähmung der unteren Extremitäten mit dem verhältnismäßig tiefen Sitz der Wirbeldeformität schwer in Einklang zu bringen. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung wiederum ließ sich auch mit der Annahme einer dorsalen Myelitis nicht vereinigen. So waren immerhin Anhaltspunkte für die Annahme einer ausgedehnteren, wenn nicht multiplen Erkrankung der Rückenmarksubstanz vorhanden. Ueber deren Art aber konnte nur die Autopsie Aufschluß geben, zumal die Erscheinungen von Seiten der oberen Extremitäten und der Augen viel zu unbestimmt waren, um diagnostisch verwertet zu werden.

Fall II.

Fr. E. A., Schneiderin, 39 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 28. XI. bis 12. XII. 1907. Familien-Anamnese o. B.

Patientin verheiratet, vier gesunde Kinder. Früher immer gesund. Viel gearbeitet. Den Beginn des jetzigen Leidens verlegt die betreffende Patientin auf August 1906; es stellte sich leichte Ermüdbarkeit der Beine ein; sie mußte sich zur Arbeit zwingen. Einmal vorübergehender Strabismus.

(Poliklinisch wurde sie wegen Kopfschmerz und Obstipation behandelt.) Im August 1907 starke Gemütsbewegungen. Seit 3 Monaten kann Patientin nicht mehr laufen, wegen fortschreitender Schwäche der Beine. Nach einer Reise Verschlimmerung des Zustandes.

Seit 8 Tagen wirre Reden. Scheint geistig nicht ganz klar zu sein.

Status: Blaß; geringes Fettpolster. Liegt apathisch mit dauernd herangezogenen Beinen. Reagiert kaum auf Aufforderungen. Keine Temperatursteigerung. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Geringe Nackensteifigkeit. Beide Arme bewegungslos, schlaff. Patellarreflexe erloschen.

Babinski bds. positiv.

Incontinentia urinae.

10. XII. Lumbalpunktion ergab kein Fluidum. Pupillen gleich weit; reagieren prompt. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund o. B.

Fortschreitende Somnolenz.

12. XII. Exitus letalis. Obd. Dr. Knierim.

Sektion: (L. N. 1646/07. Sec. Nr. 1299/17).

Anat. Diagnose: Sklerosis multiplex cerebri et medull. spinal. recentior (Pneum. lobul. pulmonis. utriusque. Ulcera tuberculos. veteriora intestini ilei).

Schädel symmetrisch, mitteldick.

Dura im hinteren Abschnitt stark gespannt. Gefäße derselben reichlich gefüllt. Außenfläche und Innenfläche glatt. Pia mäßig ödematös. Die Gefäße der Pia sehr stark gefüllt. Ein größerer Stamm der oberflächlichen Venen der hinteren Hälfte der link. Hemisphäre durch eine gelblichweißliche, fest an der Wandung sitzende Masse vollständig verlegt. Diese ältere Thrombose erstreckt sich auch noch auf die größeren Aeste bis etwa zur Mitte der Scheitellinie; die übrigen Gefäße sind frei.

Neben dem Sulcus longitudinal. superior durchwachsende rötliche Pacchionische Granulationen.

Im Sinus longitudinalis Speckhautgerinnsel, keine Thrombusmassen

Die Gehirnwindungen sind mäßig reich entwickelt. Die ganze Gehirnoberfläche sieht sehr rot aus, die Gefäße der Basis sind zart und weich, enthalten reichlich flüssiges Blut und Speckhautgerinnsel. Es werden Sagittalschnitte durch die Gehirnsubstanz gelegt, etwa in der Mitte des Linsen-kernes. Dabei zeigte sich die Gehirnsubstanz sehr blutreich, die Rindensubstanz rosa-grau.

Diffus auf dieser Schnittfläche zerstreut erscheinen hanfkorn- bis bohnengroße Herdchen, sowohl im Mark- wie in der Rindensubstanz; dieselben sinken unter die Schnittfläche ein, sind verschwommen, graurötlich, sehr oft im Zentrum gelblich. In der Rindensubstanz sind diese Herdchen meist klein, etwas verwaschen rot. Auch diese Herdchen sinken wenig unter die Schnittfläche ein. Stellenweise erstrecken sich auch diese über Mark und Rinde; hie und da sind sie schärfer begrenzt und beim Uebergreifen auf die Rinde nimmt der anfänglich mehr gelbliche Herd eine mehr rötliche Farbe an. Das Gewebe dieser Herdchen ist eigentümlich zähe.

Rückenmark: Dura an der Innenfläche überall glatt; Gefäße der Pia überall stark gefüllt. Das Rückenmark von sehr fester Consistenz.

Auf Querschnitten erscheint die graue Substanz am Halsmark ziemlich dunkel graurot, besonders die vorderen Hörner.

In dem hinteren Teil ist die linke Hälfte der grauen Substanz blasser gezeichnet. Im ganzen ist sie schmäler, als rechts. Im Bereiche der Lendenanschwellung ist das die Dura umgebende Gewebe stark blutig infiltriert.

Nach der Härtung sind im Rückenmark die Herdchen deutlicher. An manchen Stellen reichen sie bis zum Rande desselben. Sie greifen ganz unregelmäßig auf die weiße und graue Substanz über. Manchmal scheinen sie den ganzen Querschnitt einzunehmen.

Auch im Kleinhirn zeigen sich in gleicher Weise zerstreut in Mark und Rinde kleine und größere Herdchen, wie im Gehirn.

Mikroskopische Untersuchung: In den Herdchen des Gehirns und Rückenmarks sehr reichlich Fettkörnchenzellen in der grauen und weißen Substanz. An den Gefrierschnitten zeigen sich in dem Rückenmark außerordentlich reichlich Fettkörnchenzellen zu großen Haufen zusammenliegend, oft das ganze Querschnittsbild ausfüllend. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen ebenfalls durch Sudan sich rot färbende kleinste Tröpfchen in ihrem Inneren. In den Lymphscheiden der Gefäße sehr reichlich Fettkörnchenzellen.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um eine Patientin, die seit fast einem halben Jahre eine leichte Behinderung im

Gebrauch ihrer Beine gespürt hat, die in der allerletzten Zeit rasche Fortschritte gemacht haben soll. Einmal soll vorübergehender Strabismus bestanden haben. 3 Wochen vor dem Tode wird die Kranke benommen, es tritt Nackensteifigkeit, Incontinentia urinae ein, eine Bronchopneumonie führt zum Tode.

Könnte hier die Vorgeschichte den Gedanken an eine multiple Sklerose nahelegen, so war doch der terminale Verlauf mit der Annahme dieser Krankheit schwerlich in Einklang zu bringen. Das ganze Bild (Nackensteifigkeit, Somnolenz, Fehlen der Patellarreflexe, Babinski) entzog sich einer den Endzustand und die Vorgeschichte einheitlich zusammenfassenden Deutung. Auch eine epikritische Erklärung des eigenartigen Verlaufes ist nicht leicht. Liegt es nahe, auf die autoptisch nachgewiesene Pia venenthrombose großes Gewicht zu legen, so muß doch andererseits auch darauf hingewiesen werden, daß nach dem Ergebnis speziell der mikroskopischen Untersuchung, doch auch die multiple Sklerose selbst in diesem Fall einen ungewöhnlich, sehr stark und rasch progredienten Verlauf in der letzten Lebenszeit genommen haben muß. Darauf deutet der ganz eigentümliche Reichtum der Substanz des Zentralnervensystems an Fettkörnchenzellen mit Sicherheit hin.

Der dritte Fall ist insofern interessant, als der Beginn der Erkrankung in ein sehr jugendliches Lebensalter (15 Jahre) fällt

Ferner bietet der Befund des Augenhintergrundes eine sehr seltene, bis jetzt in der Literatur wohl kaum beschriebene Erscheinung. Nämlich außer der für m. Skler. typischen Sehnervenatrophie rechts, fand sich links eine in ganz ungewöhnlicher Form aufgetretene Retinitis proliferans.

Fall III.

H. M., Lokomotivführerstochter, 24 Jahre alt.

Aufenthalt in der Klinik vom 5. V. bis 4. VII. 1903.

Anamnese: Vater seit 14 Jahren infolge eines Eisenbahnzusammenstoßes nervenleidend und arbeitsunfähig. Mutter und Geschwister gesund. Früher überstandene Krankheiten: Rachitis, Scharlach und Typhus.

Jetzige Krankheit begann mit 15 Jahren. Erst vorübergehend einmal Taubheitsgefühl in den Füßen und Schwarzwerden vor den Augen, Schwäche in den Beinen. Patientin fiel um. Kurze Zeit darauf stellte sich dauernde Unsicherheit und Schwäche in den Beinen ein, die die Patientin anfangs selbst nicht bemerkte. 3 Jahre nach Beginn des Leidens verlor Pat. das Gehvermögen. Ein Jahr später lernte sie wieder laufen und hat dasselbe trotz erneuter Zunahme der Schwäche in den Beinen nicht ganz wieder verlernt. Zeitweise migräneartige Kopfschmerzen und Erbrechen. Ab und zu Schmerzen im Rücken und den Schulterblättern, besonders rechts. Vorübergehend Incontinentia alvi. Zuweilen Zuckungen in den Beinen, Schwächegefühl in den Armen. Vor 4 Jahren als Patientin zum Fenster hinaus einem Eisenbahnwagen nachsah, trat ganz plötzlich eine Sehstörung derart bei ihr ein, daß ihr vor dem linken Auge ein dunkelgrauroter Fleck erschien, der wohl abblaßte, aber nicht wieder verschwand. Seit 3 Jahren sieht die Patientin auf dem betreffenden Auge schlecht, „als ob Tränen davor wären."

Status: Rechte Pupille weiter als die linke. Tadellose Reaktion. Beim Convergieren Andeutung von Nystagmus.

Obere Extremitäten: Kalte feuchte Hände; keine Paresen; keine Atrophien; Muskulatur schlaff; Bicepsreflexe auslösbar.

Untere Extremitäten: Spastisch-paretisch, rechts mehr als links; hochgradige Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Fußklonus. Fußsohlenreflex sehr träge; bei stärkerem Reiz träge Zehenstreckung. Tibialisphänomen nicht ausgesprochen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Aufsitzen und Aufrichten ohne Hilfe der Hände unmöglich.

Gang: in mäßiger Hüftbeugestellung, spastisch-paretisch.

Sensibilität: Unterhalb einer in Nabelhöhe circulären Linie werden grobe Pinselberührungen nur stellenweise bemerkt. Gegen Nadelstiche ist Patientin hier minder empfindlich als oberhalb, doch ist sie am ganzen Körper relativ wenig schmerzempfindlich. An der Vorderfläche des Rumpfes Dermographismus An der Stelle der Nadelstiche Quaddelbildung. Temperatursinn normal. Konjunktival- und Würgereflexe fehlen; Gaumenreflex vorhanden.

18. V. 1903 fand eine eingehende Augenuntersuchung statt, die folgendes ergab:

Auf dem rechten Auge temporale Atrophie des Sehnerven; auf dem linken Auge im umgekehrten Bilde innen oben (reell also außen unten) ein von der Papille ausstrahlender grauer Streifen, der von Herrn Prof. Dr. Krueckmann als Wucherung der Glia oder des Bindegewebes angesprochen wird.

4. VII. Patientin auf Wunsch entlassen.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Curschmann für gütige Ueberlassung des Materials, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Marchand für gütige Ueberlassung der Sektionsprotokolle, sowie ganz besonders Herrn Privatdozenten Dr. Steinert für seine stets bereitwillige Unterstützung bei Bearbeitung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ed. Müller, Die mult. Skler. des Gehirns und Rückenmarks.

Ed. Müller, Die Frühdiagnose der mult. Skler. Med. Kl. 1904, No. 37, Seite 925.

H. Curschmann, Bemerkung zur Frühdiagnose der mult. Skler. Med. Kl. 1905, No. 36, Seite 931.

Rad, Ueber die Frühsymptomdiagnose der mult. Skler. Ref. in Mendels Jahresbericht 1904.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Seiffer, Ueber psychische insbesondere Intelligenzstörungen bei mult. Sklerose. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 40, Heft 1, Seite 252.

Lotsch, Weitere Beiträge zur Kenntnis der mult. Skler. des Gehirns und Rückenmarks. Prag. Med. Wochenschrift No. 12, Seite 147.

Hobhouse, The Early Symptoms of insular Sclerosis. The Lancet I p. 411, 1906.

Boldt, Differentialdiagnose der mult Skler. mit Hysterie. Vereinsbeilage d. Deutsch. Med. Wochenschrift 1904.

Treupel, Diagnose u. Differentialdiagnose d. mult. Skler. mit Hysterie. Jahresbericht über Psychiatrie u. Neurologie 1902.

Morawitz, Multiple Sklerose unter dem Bilde von Myelitis transversa. Münch. Med. Wochenschrift 1904, No. 45, Seite 2170.

Lebenslauf.

Ich, Anna Tschechowsky, wurde am 4. März, 1878 zu Tiflis als Tochter des Staatsrats Johannes Tschechowsky geboren. Den ersten Schulunterricht erhielt ich im Hause meiner Eltern. Später besuchte ich das Gymnasium in Tiflis. wo ich im Jahre 1895 das Abiturium bestand. Dann studierte ich in St. Petersburg Naturwissenschaft. Im Jahre 1902 trat ich in die medizinische Hochschule für Frauen in St. Petersburg ein, woselbst ich die ärztliche Vorprüfung abgelegt habe 1905 bezog ich die Universität Leipzig, wo ich 6 klinische Semester absolvierte.